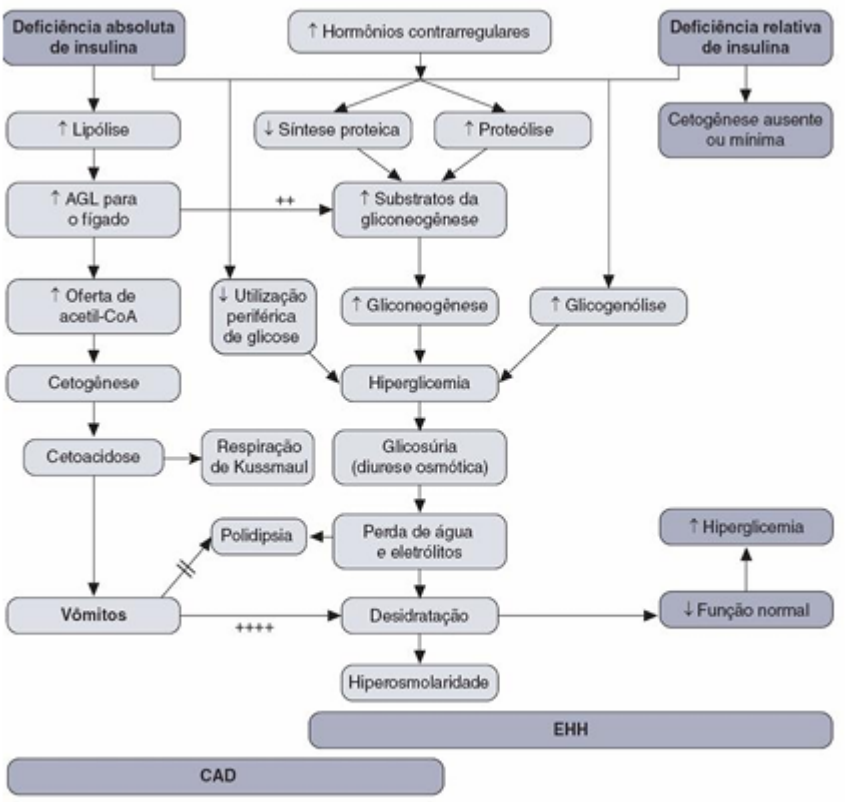
Complicações Agudas de DM

1. Emergência hiperglicêmicas

Fisiopatologia

- se a glicose não ta entrando nas células, o corpo entende que é pela falta de produção, libera os hormônios contrarreguladores para aumentar a glicose
- pâncreas produz o glucagon que faz a gliconeogênese
- liberação de catecolaminas pela adrenal, que estimula lipólise que faz o catabolismo proteico que libera Ácidos graxos produzindo cetoácidos



Crises hiperglicêmicas

- CAD e HHE
- 20-30% de quem tem HHE tem CAD concomitante

- semelhantes
- as duas tem aumento dos contrainsulinicos, que aumenta a produção hepática de glicose e diminui a utilização nos tecidos periféricos
- as duas tem desidratação por glicosúria
- se o sódio estiver baixo: maior desidratação
    - atenção: Uma glicemia muito elevada pode falsear o resultado da natremia para baixo
    - corrigido muito baixo: concomitância de hipertrigliceridemia acentuada

diferenças principais

Quadro clínico	EHH	CAD
Geral		
Desidratação	Desidratação mais importante	Menos desidratados
Coma	Em cerca de 50%	Em cerca de 50%
Hiperventilação	Ausente	Presente
Idade mais frequente	> 40 anos	< 40 anos
Tipo usual de diabetes	Tipo 2	Tipo 1
Diagnóstico prévio de diabetes	Em cerca de 50%	Em 33 a 85%
Pródromos	Vários dias	Menos de um dia
Sintomas e sinais neurológicos	Muito comuns	Raros
Doença renal ou cardiovascular associada	85%	15%
Achados laboratoriais		
Glicemia (mg/dℓ)	600 a 2.400*	250 a 800
Cetonúria	≤ 1+	≥ 3+
Na+ sérico	Normal, alto ou baixo	Em geral baixo
K+ sérico	Normal ou alto	Alto, normal ou baixo
Bicarbonato	Normal	Baixo
pH sanguíneo	Normal (> 7,3)	Baixo (< 7,3)
Osmolalidade plasmática efetiva (mOsm/kg)	> 320	Variável (em geral, < 320)

	CAD	HHE
insulina	deficiência relativa/absoluta	ação ineficaz
DM	+ em DM1	+ em DM2
ínicio	<1 a 2 dias	+ lento
taquipneia	presente	ausente
Desidratação	presente	+ intensa
Leucoocitose	com desvio a esquerda	ausente

Pótassio	3 a 5 mmol/ kg.	3 a 5 mmol/ kg.
Sódio:	normal ou baixo	normal ou baixo
Ureia e creatinina:	podem estar elevadas devido a desidratação	podem estar elevadas devido a desidratação

Estado Hiperosmolar hiperglicêmico

- déficit relativo de insulina
- mais em DM2
- ocorre mais em idosos
- tem mais insulina que o CAD
- menor concentração de antiinsulínicos que o CAD
- inicio mais lento
- manifestações de descompensação do DM e distúrbios do sensório
- não tem taquipneia
- desidratação + intensa que CAD

CAD

glicemia > 250 mg/d

cetonemia e acidose metabólica (pH < 7,3 e bicarbonato < 15 mEq/ℓ).

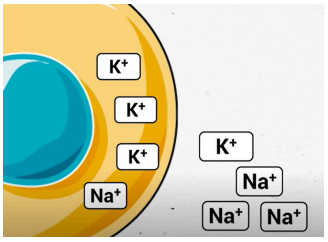
- deficiência insulínica + intensa
- produção de corpos cetônicos e acidose metabólica.
  - acetoacetato (AA), β hidroxibutirato (BHB) e acetona
- + em DM1
- principal causa de mortalidade em crianças
- não ocorre muito em DM2, porem é apresentação inicial do DM2 com tendência a cetose (grupo específico)
- pode ter taquicardia, hipotensão, vômitos

Patogênese

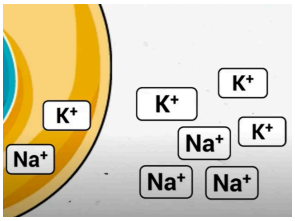
- Tríade bioquímica: Hiperglicemia, cetonemia e acidose metabólica
- Hiperglicemia: ⬆ Gliconeogênese ⬆ Glicogenólise ⬇ Utilização da glicose por fígado, músculos e adipócitos
- ocorre lipólise com produção excessiva de AGL e glicerol, que viram corpos cetônicos (Estimulados pelo glucagon)
- tá diminuida a depuração e o metabolismo dos Corpos cetônicos → acidose metabólica
- aumento de PaCo2→ respiração de Kusmmal
- diurese osmótica, corpos cetônicos e glicosúria

Shift de potássio do intra para o extracelular

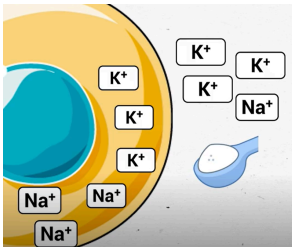
- o normal é muito sódio fora da célula e pouco dentro e o contrário como potássio
- na cetoacidose a insulina e o bicarbonato estão baixos, isso faz com que tenha um “shift” de potássio para fora, fazendo um défict de potássio corporal
- a hipocalemia pode causar arritmia e morte



normal



shift de potássio



pseudo-hiponatremia

- pseudo-hiponatremia, a glicose empurra o sódio para dentro da célula
- como corrigir o sódio= Na +1,6x(glicemia-100)/100

pegadinhas

a cetoácidose pode causar:

- leucocitose sem infecção
- aumento de amilase e lipase sem pancreatite

Complicações

- Hipoglicemia e hipocalemia + frequentes
- Edema cerebral (raro em adultos)
- Síndrome da angústia respiratória do adulto (na terapia com líquidos)
- Acidose hiperclorêmica
- Trombose vascular (Desidratação e aumento da viscosidade)

Prevenção

- combate as infecções

Parâmetros	CAD			EHH
	Leve	Moderada	Grave	
Glicemia (mg/dℓ)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH arterial	7,25 a 7,30	7,0 a 7,24	< 7,0	> 7,3
Bicarbonato (mEq/ℓ)	15 a 18	10 a 14	< 10	> 15
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva	Negativa ou leve
Cetonemia	Positiva	Positiva	Positiva	Negativa ou leve
b-hidroxibutirato sanguíneo ou urinártio (mmol/ℓ)	> 3	> 3	> 3	< 3
Osmolalidade plasmática efetiva*	Normal-alta	Normal-alta	Normal-alta	Muito alta (> 320)
*Anion gap***	> 10	> 12	> 12	< 12
Status mental	Alerta	Alerta ou sonolento	Estupor ou coma	Estupor ou coma

Tratamento CAD e HHE

- Restauração do volume circulatório
- Redução gradual da glicemia
- Correção do desequilíbrio de eletrólitos e, na CAD, redução da cetose
- tratamento do fator desencadeante,
- CAD leve→ TT: unidade intermediária.
- CAD moderada e grave e EHH → TT: CTI

As metas metabólicas do tratamento da CAD são:

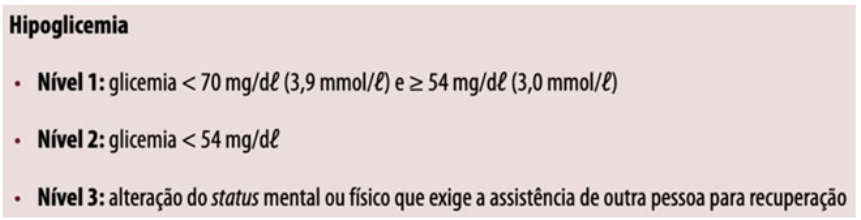
• Reduzir a cetonemia

• Aumentar o bicarbonato sérico

• Diminuir a glicemia em 50 a 75 mg/dℓ/ Manter o potássio sérico

2. Hipoglicemia

- complicação mais frequente no tratamento do DM


Hipoglicemia
Nível 1: glicemia < 70 mg/dℓ (3,9 mmol/ℓ) e ≥ 54 mg/dℓ (3,0 mmol/ℓ)
Nível 2: glicemia < 54 mg/dℓ
Nível 3: alteração do status mental ou físico que exige a assistência de outra pessoa para recuperação

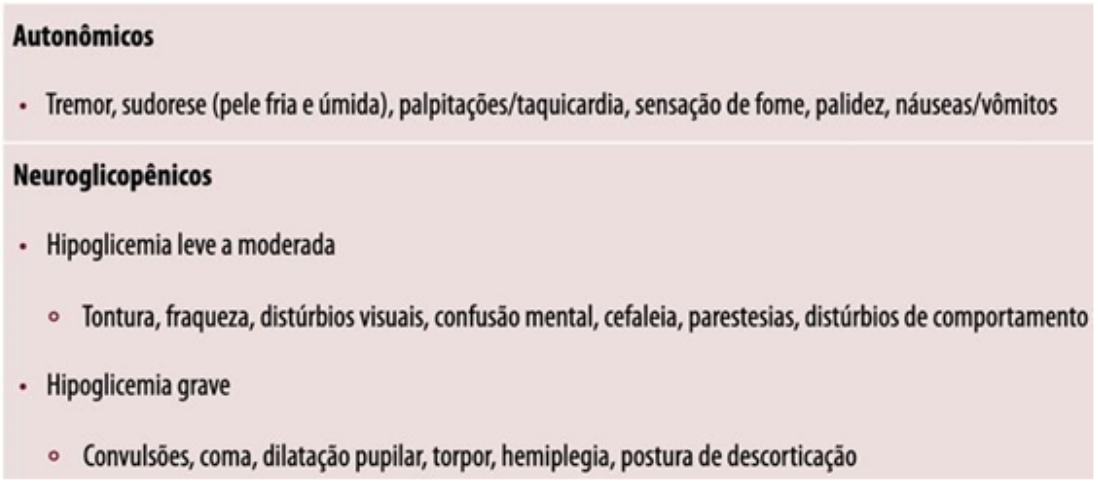
- < 85 mg/dℓ redução da secreção de insulina
- Nível 1 (< 70 mg/dℓ,) aumento dos hormônios contrarreguladores
- Nível 2 (< 54 mg/dℓ), aparecimento dos sintomas autonômicos e neuroglicopênicos
- < 50 mg/dℓ gravamento dos sintomas neuroglicopênicos, com potencial surgimento de disfunção cognitiva, distúrbios de conduta e, convulsão, coma e até mesmo morte

Mecanismos anti hipoglicemia

- Supressão da secreção de insulina pelas células beta
- Estímulo da liberação de glucagon, epinefrina, cortisol e GH (Aumenta gliconeogênese)
- Liberação de norepinefrina
- Em DM1, não tem diminuição da insulina (pq eles já não tem msm) mas tem tem baixa resposta de glucagon
- Após 5 anos de doença, a resposta da epinefrina diminui

Diagnóstico

- dosagem da glicemia capilar ou plasmática.
- sintomas inespecíficos


Autonômicos
Tremor, sudorese (pele fria e úmida), palpitações/taquicardia, sensação de fome, palidez, náuseas/vômitos
Neuroglicopênicos
Hipoglicemia leve a moderada
Tontura, fraqueza, distúrbios visuais, confusão mental, cefaleia, parestesias, distúrbios de comportamento
Hipoglicemia grave
Convulsões, coma, dilatação pupilar, torpor, hemiplegia, postura de descorticação

- maioria dos sintomas simpáticos é mascarada pelos betabloqueadores,

Efeito Somogyi:

- Hipoglicemia no meio da madrugada, seguida de hiperglicemia matinal de rebote (supostamente resultante da liberação dos hormônios contrarreguladores)

Tratamento:

- insulina não deve ser aplicada em um local que será muito trabalhado durante a atividade física
- Conciente: ingerir 15 g de carboidrato de absorção rápida, avalia 15 minutos depois
- torporosos ou em estado de coma:
  - Hospital: administrar 30 mℓ de glicose a 50%, diluídas em 100 mℓ de SF 0,9% por via IV. Reavaliar a glicemia capilar em 5 minutos
  - em casa: aplicar glucagon IM ou SC (1 mg para adultos e 0,5 mg para crianças) ao acordar comer açúcar

Gabriela de Angelo - T21